Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. R. Klapp

Ueber rheumatische Facialislähmung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Heinrich Schmidt
Zahnarzt aus Marburg

Marburg a. d. Lahn 1936
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 10. Juni 1936

Referent: Professor Dr. R. Klapp

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Anatomie und Physiologie des Nervus facialis.

1. Ursprung des Facialis.

Der Ursprungskern des siebenten Gehirnnerven ist am Boden der Rautengrube, lateral und ventral vom Abducenskern und dicht hinter dem Trigeminuskern. Gemeinsam mit dem Nervus acusticus betritt der Nervus facialis den Meatus acusticus internus und zwischen ihnen verläuft, wie der Name schon sagt, der Nervus intermedius.

Der Ursprungskern des Nervus intermedius ist der Nucleus salivatorius sup., in dem sekretorische Fasern für die Glandulae submaxillaris und sublingualis entspringen. (Tandler.) Seine Fasern schließen sich perepheriewärts dem Facialis an, um später in die Chorda tympani überzugehen. Der Nervus intermedius ist häufig als sensible Facialiswurzel aufgefaßt worden (Portio minor facialis (Bardeleben), deren Fasern im Ganglion geniculi entspringen und als besonderes Wurzelbündel den Facialis begleiten.

2. Verlauf.

Facialis, Intermedius und Acustius verlaufen gemeinsam im Meatus acusticus internus. Der Facialis betritt, zunächst frontal und lateralwärts laufend den Fallopi'schen Kanal und bildet dann nach hinten laufend, mit einem Teil seiner Fasern, das äußere Knie mit dem Ganglion geniculi. Hier biegt er fast nahezu im rechten Winkel ab, wendet sich dann (nach lateral und hinten) über den oberen Rand der Paukenhöhle im Bogen abwärts und verläßt die Paukenhöhle am Foramen stylomastoideum, wo er eine Dicke von fast 2 mm hat. Nun durchdringt er die Parotis, in welcher er in zwei Zentimeter Tiefe, von der Epidermis aus gemessen, verläuft. Innerhalb dieser Drüse teilt er sich dann in zwei Hauptäste auf, die unter sich mannigfache Verzweigungen und Verbindungen eingehen, welche ein weitmaschiges Geflecht bilden, den Plexus parotideus. Die flächenförmig im Gesicht ausstrahlenden Endäste versorgen die gesamte mimische Gesichtsmuskulatur mit motorischen Nerven.

Die Chorda tympani geht vor dem Austritt des Nervus facialis aus dem Foramen stylomastoideum in aufwärts konvexem Bogen in die Paukenhöhle, verläuft hier zwischen Hammer und Amboß und gelangt durch die Fissura petro-tympanica in den Nervus lingualis.

Zwischen Foramen stylomastoideum und Glandula parotis gehen folgende Äste ab:

Der Nervus auricularis post. zieht auf der vorderen Fläche des Processus mastoideus hinter das Ohr und versorgt die dortige Muskulatur.

Der R. digastricus versorgt den hinteren Bauch des M. digastricus und entsendet einen R. stylohyoides zum gleichnamigen Muskel.

3. Funktion des Nerven.

Der Nervus facialis führt dreierlei funktionelle Fasern:

1. motorische Fasern für die gesamte Gesichtsmuskulatur, (der M. frontalis und ein Teil des M. orbicularis oculi wird doppelseitig innerviert) den hinteren Bauch des M. digastricus, für den M. stapedius und einen Teil der Muskulatur des weichen Gaumens;
2. sekretorische Fasern für die Tränendrüse, Speicheldrüsen außer Parotis und Schweißdrüsen;
3. sensorische Fasern für die vorderen Zweidrittel der Zunge.

Symptomatologie.

Die Mannigfaltigkeit der Verzweigungen und Verästelungen des N. facialis weist schon darauf hin, daß bei Läsionen dieses Nerven, je nach der Lage der einwirkenden Schädlichkeit, die Lähmungserscheinungen sehr verschiedenartig und ausgedehnt sein können.

Bei der Diagnosestellung ist die Unterscheidung einer zentralen von einer peripheren Lähmung verhältnismäßig leicht möglich. Zentrale Lähmungen unterscheiden sich gewöhnlich von peripheren dadurch, daß die Stirn- und Augenpartie der Gesichtsmuskulatur nicht betroffen ist, da sie eine doppelte (Rinden) Innervation hat. Ausnahmen kommen vor. Bei nukleärem Sitz in der Medulla oblongata ist fast immer eine Mitbeteiligung benachbarter Kerne nachzuweisen, z. B des Trigeminus, des Abducens oder Acusticus.

In Bezug auf die Diagnose der peripheren Facialislähmung, speziell der rheumatischen, lassen sich noch genauere klinische Zeichen für den Sitz der Läsion im Verlaufe des Nerven anführen (nach Erb). Sitzt die Läsion peripher vom Abgang der Chorda tympani, so besteht eine ausschließliche Gesichtsmuskellähmung. Sitzt sie zwischen Abzweigung der Chorda tympani und Ganglion geniculi, so haben wir Gesichtsmuskellähmung nebst Geschmacksstörung in den vorderen Zweidrittel der Zunge, sowie eventuell der Speichelsekretion. Bei Sitz der Läsion am Ganglion geniculi findet sich Muskellähmung, Geschmacksstörung, Herabsetzung der Speichel- und Tränensekretion und Gehörsstörung. Bei Sitz oberhalb des Ganglions zeigt sich der gleiche Befund ohne Geschmacks-

alteration, eventuell mit Acusticusbeteiligung. Auf diese Weise läßt sich also eine genauere Lokaldiagnose für den Ort einer Schädigung im Verlaufe des Nerven relativ leicht stellen.

Die Lähmung kommt den Kranken zuerst durch eine gewisse Steifheit und ein Gefühl der Spannung in der entsprechenden Gesichtshälfte, durch das Tränen des einen Auges oder erst bei der Toilette zum Bewußtsein. Nicht immer ist die Lähmung gleich eine vollständige, oft vergehen Stunden, ja ein ganzer Tag, ehe sie vollkommen ausgebildet ist. Unter den Vorboten der Lähmung werden von den Autoren (Eulenburg, Erb, Gowers, Bernhardt) neben Ohrensausen, leichter Schwerhörigkeit, Schwindel und abnormen Geschmacksempfindungen, besonders Kopfschmerzen und Schmerzen in der betreffenden Gesichtshälfte hervorgehoben.

Die Ausfallserscheinungen bei einseitiger peripherer rheumatischer Facialislähmung sind schon deutlich bei Ruhestellung des Gesichts zu sehen. Die Stirn der gelähmten Seite ist glatt. Das entsprechende Auge erscheint größer als das gesunde, da das Auge durch die Lähmung des Schließmuskels der Lider nicht geschlossen werden kann. Beim Versuch das Auge zu schließen, sinkt das obere Lid der Schwere nach herab. Der Augapfel rollt nach oben (Bell'sches Phänomen), so daß die Pupille unter dem oberen Augenlid verschwindet, aber noch ein breiter Spalt bestehen bleibt. (Lagophthalmus.) Dus Auge tränt. Da der regelmäßige Abfluß der Tränen nicht in die normalen Abflußwege geleitet werden kann, kommt es, durch die andauernde Benetzung der Wangen mit Tränenflüssigkeit, oft zu ekzematösen Zuständen der Haut. Außerdem fehlen die Reflexbewegungen, so daß durch mangelhaften Lidschlag leicht Staub, Fremkörper usw. in das Auge eindringen können, die zu einer Reizung, oft aber zu Conjunktivitis Anlaß geben.

In charakteristischer Weise äußern sich die Lähmungserscheinungen der mimischen Gesichtsmuskulatur. Die gelähmte Gesichtshälfte ist schlaff und ausdruckslos. Die Nasolabialfalte ist verstrichen. Infolge der unvollständigen Lippenbewegungen kommt es zu articulatorischen Sprachstörungen, besonders hinsichtlich der Lippenlaute. Pfeifen und Spitzen des Mundes ist auch unmöglich. Der Mundwinkel hängt herab; bei Öffnen des Mundes hebt sich nur die Oberlippe der gesunden Seite, was den Mund noch schiefer erscheinen läßt. Alle Bewegungen des Gesichtes führen zu schweren Entstellungen.

Störung der Speichelsekretion und der gesamten Lippen- und Wangenmuskulatur hat zur Folge: mangelhafte Mundverdauung mit ihren ganzen Konsequenzen, mangelhafte Selbstreinigung des Mundes mit Munderkrankungen und kariösen Zerfall der Zähne.

Bei totaler Lähmung beteiligen sich alle vom Facialis versorgten Muskeln, auch das Platysma. Durch Lähmung der Chorda tympani ist die Speichelsekretion beeinträchtigt, ebenso die Geschmacksempfindung auf den vorderen Zweidrittel der Zunge herabgesetzt. Der Verlust der Geschmacksempfindung kann auch partiell sein, insofern als der Kranke eine oder mehrere Geschmacksqualitäten eingebüßt hat, während die übrigen erhalten geblieben sind. Auch Gehörstörungen können mit einer Facialislähmung einhergehen. (Hyperacusis.) In jedem einzelnen Falle sind nun nicht alle Symptome derartig ausgeprägt bzw. überhaupt vorhanden, sondern je nach Art und Schwere der Läsion ergibt sich ein ganz charakteristisches Bild.

Ätiologie.

Die Facialislähmung ist eine der am häufigsten vorkommenden Lähmungen sowohl der Hirnnerven, wie überhaupt aller peripheren Nerven. Schon im Altertum wird sie erwähnt, von Galén, als spasmus cynicus. In Bezug auf die Häufigkeit können die Facialislähmungen etwa den Radialislähmungen an die Seite gestellt werden.

Vergegenwärtigt man sich den Ursprung des Nervus facialis und seinen Verlauf, so ergibt sich leicht, wie mannigfaltig die Läsionen zu sein vermögen, welchen dieser Nerv oder doch eine größere Summe seiner Fasern auf seiner langen Bahn ausgesetzt sein kann. Nach Veraguth, verläuft kein Gehirnnerv auf seiner ganzen Strecke von einem Gefahrenfeld in das andere wie der Facialis.

Können schon im Gehirn selbst Tumoren, Erschütterungen und meningitische Prozesse zu Schädigungen führen, so ist der Facialis im Felsenbein am meisten gefährdet, da er hier kaum geschützt und vielen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. An der Spitze stehen hier natürlich die traumatischen Schädigungen, da sein Verlauf und Lage sehr günstig dafür sind. Verletzungen durch Hieb- und Stichwaffen können zu einer Kontinuitätstrennung und Parese führen. Bei Mittelohraffektionen jeglicher Art kann der Facialis ergriffen werden. Kariöse Prozesse am Schädel, z. B. am Prozessus mastoideus, tuberkulöse und luetische Prozesse, sind oft die Veranlassung zur Mitbeschädigung des Nervus facialis. Operationen im Gebiete des Facialis haben bisweilen als unangenehme Komplikation eine Facialislähmung zur Folge, wenn Zweige des Nerven verletzt wurden. Nach Zahnextraktionen treten häufig Facialislähmungen auf. Geburtslähmungen, eine Schädigung, die durch den Druck der Geburtszange bewirkt wird, sind auch beobachtet worden.

Der Druck von Tumoren, Geschwulstbildungen der Parotis, Blutungen im Canalis Fallopii, Ansammlungen von Extravasat sind Anlässe, die durch Kompression des Nerven eine Lähmung zur Folge haben können.

Facialislähmungen entstehen fernerhin nach Infektionskrankheiten wie: Diphterie, Parotitis, Angina tonsillaris (allerdings selten). Auch durch exogene Intoxikation mit neurotropen Giften, organischer wie anorganischer Natur, kann der Nervus facialis geschädigt werden. Zu diesen Giften gehören: Blei, Quecksilber, Kupfer, ferner Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Anilin, Kreosot. Alle bisher angeführten ätiologischen Momente, die eine Facialislähmung hervorrufen können, nehmen in der Literatur der Facialislähmungen nur den kleinsten Raum ein. Sieht man die Statistiken über Facialislähmungen auf die Ätiologie hin durch, so findet man etwa bei 70 Proz. der Fälle die Angabe, daß sie „rheumatischer" Natur gewesen seien. Von 130 Fällen peripherer Faciallähmung waren nach Philip 5,4 Prozent durch Traumen, 6,2 Prozent durch Ohraffektionen bedingt und 72,3 Proz. rheumatischer Natur; und von 135 Fällen peripherer Facialislähmungen, die innerhalb 14 Jahren an der Leipziger Universitätsklinik zur Beobachtung kamen, waren 6 Prozent traumatischer Natur, 9 Prozent durch Ohrenleiden bedingt und 73 Prozent rheumatischer Natur. Luetische, congenitale, diphterische Facialislähmungen etc. kamen dagegen im Vergleich zu den obigen Formen nur in verschwindender Anzahl zur Beobachtung.

Das Alter zwischen 20 und 40 Jahren und zwar besonders zwischen 20 und 30 Jahren ist am meisten von Facialislähmungen bedroht, während nach dem Kindes- und Greisenalter zu fortschreitend weniger Erkrankungen beobachtet wurden. Was die Verteilung auf die einzelnen Geschlechter betrifft, so stellt Bernhardt fest, daß Männer etwas häufiger befallen werden als Frauen. Er führt dies darauf zurück, daß die männlichen Berufe im ganzen mehr ungünstigen Witterungseinflüssen ausgesetzt sind. Bei Männern mit Backenbart will Bernhardt jedoch selten eine rheumatische Facialislähmung gesehen haben. Er glaubt, daß dieser Mannesschmuck einen wirksamen Schutz, für die unter und hinter ihn gelegenen Gebilde, gegen schädliche Witterungseinflüsse bietet. Auch Chabbert hebt diesen Gesichtspunkt hervor. In Bezug auf den Beginn der rheumatischen Facialislähmungen fallen, von den mittelschweren und schweren Formen, eine nicht geringe Anzahl gerade in die Wintermonate vom November bis Januar (40 Prozent). Auch in Bezug auf die Intensität der Lähmung, die Schwere der Fälle, kam Bernhardt zu demselben Ergebnis. Wenn auch im Winter leichte und im Sommer schwere Formen zur Beobachtung kamen, wurden doch die schweren Formen mehr zur rauheren, als zur milderen Jahreszeit beobachtet.

Allein diese größte Gruppe, die Erkrankung auf rheumatischer Basis ist vieldeutig und unklar und eben darum auch viel umstritten. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Lähmungen des Facialis im Anschluß an Erkältungen auftreten. Kalter Luftzug, besonders wenn er die erhitzte, vielleicht schwitzende Gesichtshälfte trifft, wie dies bei Aufenthalt auf Bauten, bei Eisenbahnfahrten und Touren über Land im offenen Wagen vorkommt, eine Facialislähmung hervorruft. Das Schlafen an offenen oder schlecht verschlossenen Fenstern wird von der Mehrzahl der Kranken als Ursache ihrer Erkrankung angegeben. Besonders wird die Erscheinung beobachtet bei Personen, die durch ihren Beruf (Kutscher, Heizer, Wäscherinnen, Plätterinnen) Zugluft und wechselnden Temperaturen ausgesetzt sind. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle von rheumatischer Facialislähmung den Witterungseinflüssen, der Erkältung, von den Patienten selbst ein großer ursächlicher Wert beigemessen wird, gibt es andrerseits auch eine nicht kleine Anzahl von Kranken, die von einer derartigen (refrigatorischen) Schädlichkeit nichts zu berichten wissen. Die Leidenden wissen gar nicht, wie sie überhaupt zu einer Lähmung gekommen sind. Es existiert scheinbar gar kein ätiologisches Moment in solchen Fällen. Einige Autoren sind daher geneigt anzunehmen, daß in manchen Fällen die Lähmung eine andere Ätiologie hat, und daß die Erkältung nur eine disponierende Rolle spielt (L o o s) oder als auslösendes Moment anzusprechen ist.

Von dieser Tatsache ausgehend vertreten französische Autoren (N e u m a n n) den Standpunkt, daß nur ein nervös-prädisponierter Mensch durch eine Erkältung zur Acquisition einer Facialisparese kommen kann. N e u m a n n sagt: „Der an Facialisparese Leidende ist ein Neuropath; er trägt seit seiner Geburt einen eigentümlichen Zustand in sich, welchem man mit mehr oder weniger Recht nervöse Diathese, Nervorismus, Neurasthenie nennt, über deren Existenz sich aber alle einig sind. Die Erkältung soll nur eine Gelegenheitsursache sein; dagegen sollen stets persönliche, nervöse Anlagen und Nervenaffektionen bei Eltern und Verwandten nachzuweisen sein. Auch B e r n h a r d t gibt diese Prädisposition zu, konnte andererseits aber auch Facialislähmungen bei Personen beobachten, die weder selbst nervös noch erblich in irgend einer Weise prädisponiert waren. Trotzdem gibt es Fälle, wenn auch in der Minderzahl, in denen man von einer persönlichen oder ererbten nervösen Disposition zu sprechen berechtigt ist. B e r n h a r d t machte einige Male die interessante Beobachtung, daß die Mutter der Kranken gleichfalls an Facialisparese gelitten hatte oder daß die Patienten selbst vor Jahren schon eine Gesichtslähmung überstanden hatten. Auch S i m m o n d s konnte das gehäufte Auftreten von Facialislähmungen in einer Familie

beobachten. Er führt es auf eine angeborene, herabgesetzte Widerstandsfähigkeit zurück.

Während Erb eine bestimmte Prädisposition für die rheumatische Facialislähmung nicht zugibt, tritt Eulenburg für das Vorhandensein einer familiären Disposition ein. Er führt für deren Bedeutung den Umstand an, daß zuweilen dieselben Individuen wiederholt befallen wurden und andere, die denselben Schädlichkeiten ausgesetzt waren, frei ausgingen.

Auch für J. Neumann (Mülheim) kommen in Bezug auf die Entstehung der rheumatischen Facialislähmung hauptsächlich drei Faktoren in Betracht: 1. eine mehr hereditär oder erworbene, lähmungsfähige Nervensubstanz; 2. darauf eindringende Stoffe; 3. verminderte Leistungsfähigkeit gegenüber diesen Stoffen seitens der Zellen, welche die Markscheiden umgeben, unter lokalen ungünstigen Einflüssen. Despaigne und Philip nehmen eine Prädisposition auf Grund der bei verschiedenen Individuen wechselnden Weite des Foramen stylomastoideum an. Die verschiedene Weite des Foramen stylomastoideum soll nach ihnen von Einfluß auf das Entstehen der Lähmung sein. Asymmetrien beider Foramina stylomastoiden kommen häufiger vor. Philip führt verschiedene Autoren an, welche nach ihren Untersuchungen einen weit verbreitenden Schiefstand der Nasenscheidewand fanden, von welchen nach Schauß Wachstumsstörungen und Asymmetrien des gesamten Gesichtsschädels abhängig sein sollen.

Nach Moskowitz' Ansicht ist die Entstehung der rheumatischen Facialislähmung stets auf gewisse anatomische Anomalien zurückzuführen, die teils in der mit dem Canalis Fallopii eng kommunizierenden oberen Knochenwand des Cavum tympani, teils in der hinteren, an die Warzenzellen eng angrenzenden, gleichfalls knöchernen Wand ihren Sitz haben. Wenn nun ein äußerer Insult (kalter Luftstrom) in das Cavum tympani eindringt und dort pathologische Veränderungen hervorruft (Entzündung oder nur katarrhaliche Imbibition), so bildet er einen genügend starken Reiz, um durch die defekt gewordene Knochenwand per continuitatem auf den im Kanal eingebetteten Nerven einzudringen und im letzteren selbst, mit Hilfe eines geringfügigen Druckes vollständige Lähmung zu erzeugen. Sarbo denkt bei der Frage der Ätiologie an eine abnorme Enge des Felsenbeins.

Eine große Rolle spricht auch Jendrassik der verschiedenen Weite des Canalis Fallopii zu. Bei engem Kanal wird der Nerv durch eine entzündliche Exsudation und ein kollaterales Odem weit mehr komprimiert und dadurch leichter gelähmt. Er ist der Ansicht, daß es sich um eine Kompressionsdegeneration, hervorgerufen durch eine Periostitis des Fallopischen Kanals handelt, während die Entzündung auf den Nerven nicht übergreift.

May ist der Meinung, daß die Lähmung durch eine komprimierende Periostitis verursacht wird.

Wenn Tomka noch schreibt: „Die Art der Entstehung der rheumatischen Facialislähmung ist sehr verschieden. Bald tritt sie nach allgemeiner Erkältung, bald nach lokalen Schädlichkeiten, zu denen Zugluft, kalter Wind und Kopfduschen gehören auf", so vertritt Barraud den Standpunkt, daß es gar keine rheumatischen Facialisparesen gibt und daß eine Facialisparese stets durch Kompression des Nerven im Canalis Fallopii verursacht und otitischen Ursprungs ist. Auch Escat sieht die Ursache einer rheumatischen Facialislähmung stets in einer, wenn auch atypischen, Otitis media. Die Symptome dieser Otitis unterscheiden sich wesentlich von denen der typischen. Sie bestehen in einem Druckschmerz der Warzenfortsatzspitze bei Sondenberührung und Hyperästhesie der Hinterwand des äußeren Gehörganges dicht vor dem Trommelfell.

Reck denkt bei der Frage der Ätiologie an eine exudative, nicht eitrige Mittelohrentzündung.

Die Anschauung, die alle rheumatischen Facialislähmungen durch eine Ohraffektion erklären will, ist schon sehr alt. Sie wird aber trotz aller Gegenargumente noch bis in die neueste Zeit verfochten. (Reik, Barraud).

Die betreffenden Autoren wollen, vielfach in den ersten Tagen der Erkrankung, eine Rötung des Trommelfells und gelegentlich ein deutliches Transudat gefunden haben. Durch Übergreifen der Entzündung auf den Nerven selbst oder durch den Druck eines kollateralen Ödems, in der Nervenscheide innerhalb des Facialiskanals, soll es zu einer Lähmung des Nerven kommen. Die Dehiszenzen des Kanales spielen hierbei eine große Rolle, da sie das Übergreifen der Entzündung wesentlich begünstigen.

Diese Theorie trifft zum mindesten in Hinsicht auf die Gesamtheit der Fälle rheumatischer Facialislähmungen nicht zu. Die Seltenheit der Facialislähmungen bei Mittelohraffektionen spricht schon dagegen. Es findet sich wohl in einer Anzahl der Fälle zu Beginn der Erkrankung eine, meist nur wenige Tage anhaltende, Rötung des Trommelfells, die aber auch andere Deutungen zuläßt. Abgesehen davon braucht der Mittelohrkatarrh nicht der primäre Herd zu sein, sondern er kann auch lediglich eine Begleiterscheinung sein.

Es gibt ferner in der Literatur Fälle, in denen es neben einer mehr oder weniger schweren Facialislähmung, zu gleicher Zeit zum Ausbruch eines Herpes zoster facialis gekommen ist. Von dieser Tatsache geht Körner aus. Auch Worms und de Lavergne glauben, daß die Lähmung durch eine Zoster-Infektion

des Ganglion geniculi entstehen könne, die das Bild der rheumatischen Facialislähmung zeige. Die Autoren betrachten den mit einer Gesichtslähmung kombinierten Zoster als eine Infektionskrankheit. Körner hält den Herpes zoster facialis für das Primäre und erklärt die Beteiligung des Facialis, mit dem Überwandern der Neuritis auf dem Wege über die peripheren Anastomosen auf den Facialis. Die Lähmung tritt entweder gleichzeitig oder nach der Eruption der Bläschen ein. Meist treten zuerst neuralgiforme Schmerzen, dann die Bläschen und zuletzt die Lähmung auf. Das vorwiegende Befallensein des Facialis in diesen Fällen beruht, nach Ebstein, vielleicht auf einer spezifischen Affinität gerade dieses Nerven zu den toxischen Stoffen.

Auch Haymann vertritt die Anschauung, daß der Herpes zoster eine akute infektiöse Erkrankung des Nervensystems, speziell der Spinalganglien und des Ganglion geniculi ist, die durch ein wahrscheinlich spezifisches, vielleicht bakterielles Virus mit besonderer Affinität zu bestimmten Ganglien hervorgerufen wird, für die in den meisten Fällen zutreffende.

Beide Theorien, sowohl die von Körner wie die von Haymann, schränken das Krankheitsbild zu sehr ein durch die Betonung, die auf den Herpes zoster gelegt wird.

In diesem Zusammenhange ist auch die Ansicht E. Müllers zu erwähnen, der die rheumatische Facialislähmung für eine Form der Encephalitis lethargica hält. Müller geht davon aus, daß die Bulbärform der Poliomyelitis acuta anterior unter dem vorherrschenden Bild der nukleo-peripherischen Facialislähmung verlaufen kann. Er will diese Tatsache besonders auf die kindlichen, nicht otogenen Facialisparesen angewandt wissen. Aber auch für die Erwachsenen soll diese Erklärung Gültigkeit haben. Bei ihnen kann an Stelle des Virus der spinalen Kinderlähmung das sehr ähnliche, vielleicht sogar nahe verwandte der sogenannten epidemischen Encephalitis treten, denn beide Erkrankungen sollen sich in der Neigung zu Formen mit vorherrschender, ja ausschließlicher Facialislähmung treffen. Er stützt seine Ansicht ferner auf das angeblich nicht seltene Vorkommen von Abducensparesen und anderer Augenmuskelstörungen, die für einen zentralen Sitz des Krankheitsherdes sprechen. Auch anamnestisch will er häufig bei frisch zur Behandlung gekommenen Fällen grippeähnliche Vorläufer und Begleiterscheinungen, sowie unauffällige und flüchtige nervöse Symptome nachgewiesen haben. Bei Berücksichtigung der Tatsache ferner, daß abortive Formen dieser Infektionskrankheit wahrscheinlich viel häufiger seien als die typisch verlaufenden, glaubt er den Schluß ziehen zu dürfen, daß die angeblich rheumatische und scheinbar periphere Gesichtsnervenlähmung, nur die abortive Erscheinungsform einer an sich meist viel ausgedehnte-

ren infektiösen nervösen Erkrankung, vornehmlich der Brücke darstellen und in ähnlicher Weise wie durch das Virus der epidemischen Kinderlähmung, auch durch das wohl verwandte der epidemischen Encephalitis bedingt sein könne. Es soll sich dabei um keine typische Encephalitis handeln, sondern um eine Schädigung des gesamten cerebrospinalen Nervensystems auf infektiöser Grundlage mit besonderen Prädilektionsstellen in der grauen Substanz der Umgebung der Ventrikel und des Aquaeductus Sylvii. So ist auch die Beteiligung des Abducens und des Trigeminus sowie auch des Vestibularis, durch Übergreifen der Entzündung auf benachbarte Kerne, zu erklären.

Fischer kommt, offenbar unabhängig von Müller, zu der gleichen Anschauung, durch die Beobachtung einer Häufung von Fällen multipler Hirnnervenerkrankungen, die einer Epidemie der Encephalitis lethargica im Frühjahr 1920 vorausging.

Von einem ganz anderen Symptom, der Pleozytose im Liquor cerebrospinalis geht Güttich aus. Er fand bei einer Anzahl von Fällen von Facialislähmung mit Beteiligung anderer Hirnnerven bei der Lumbalpunktion einen erhöhten Druck und eine mehr oder weniger schwere Lymphozytose. Ferner stellte er bei fast allen frischen Fällen eine Beteiligung des Mittelohres fest. Güttich glaubt, daß die seröse Meningitis die primäre sei und zu einer Neuritis des Trigeminus, Facialis und Acusticus führen könne. Den Herpes zoster oticus von Körner hält er nur für eine besondere Form der Erkrankung. Die Mittelohraffektion soll gleichfalls durch die Meningitis bedingt sein und nicht etwa die primäre Ursache der Facialislähmung darstellen. Wenn nun seröse Meningitiden zu Hirnnervenlähmungen führen und den Symptomenkomplex der rheumatischen Facialislähmung hervorrufen können, so besteht jedoch kein zwingender Grund, diese Atiologie nun allen Fällen von Facialislähmungen zuzuschreiben, da die von Güttich zum Beweise angeführten Symptome auch andere Deutungen zulassen. Bei dem Herpes zoster findet man gleichfalls eine Lymphozytose und auch bei der Encephalitis und der Poliomyelitis anterior acuta können Zellvermehrungen im Liquor cerebrospinalis auftreten. Ruttin wies bereits auch schon 1913 auf gewisse Ähnlichkeiten zwischen den schweren Formen der Facialislähmungen, der Polyneuritis cerebralis und der Poliomyelitis anterior hin. Er schreibt in seiner Arbeit: „Der höchstwahrscheinlich infektiöse Charakter, das plötzliche Auftreten, das Beschränktbleiben der Erkrankung auf gewisse Nervengebiete und der ähnliche Verlauf und Ausgang legen den Gedanken nahe, daß die Erkrankung in eine Gruppe gehört, die vielleicht der Poliomyelitis anterior und der Bell'schen Facialisparese angehört.

Mit der Frage der Ätiologie vom rein praktischen Standpunkt aus haben sich verschiedene Amerikaner beschäftigt. Sie vertreten den Standpunkt, daß es sich um eine entzüdliche oder toxische Affektion des Nerven handelt. Sie haben nach operativ angreifbaren Eingangspforten des schädlichen Agens gesucht und glauben sie in Erkrankungen der Zähne, der Tonsillen, der Nasennebenhöhlen, ja sogar der Gallenblase und des Urogenitaltraktus gefunden zu haben. Die operative Ausschaltung der Eingangspforte soll prompte Heilung zur Folge gehabt haben. (Cullom, Dabney, Welton.)

Lederer spricht sich für eine kryptogenetische Ätiologie der rheumatischen Erkrankungen aus. Er nimmt an, daß zwischen den Infektionsherden an den Zahnwurzelspitzen und einer Reihe von rheumatischen Erkrankungen Beziehungen bestehen, wie analoge zwischen diesen Krankheiten und chronischen Tonsillitiden bestehen. In diese ersteren Beziehungen wird aber erst die radikale Behandlung des Wurzelspitzenprozesses Klarheit bringen.

Über die Ursachen des vorstehend beschriebenen Krankheitsbildes, der rheumatischen Facialislähmung, haben sich, wie zu ersehen ist, zahlreiche, oft sehr grundverschiedene Anschauungen gebildet. Die Wege, welche die verschiedenen Autoren haben, um zu einer befriedigenden Lösung zu kömmen, sind sehr verschieden. Während einige von Einzelsymptomen ausgehen, von Herpeseruptionen, von der Pleozytose des Liquors vom Trommelfellbefund und darauf eine Theorie aufbauen, benutzen eine Anzahl anderer die Ähnlichkeit mit anderen Erkrankungen zum Ausgangspunkt ihrer Erklärung. Keine der Anschauungen über das als rheumatische Facialislähmung bekannte Krankheitsbild kann daher voll und ganz befriedigen und zur Zeit den Anspruch erheben, vorwiegend anerkannt zu werden.

Therapie.

Da die Funktion der Nerven recht eigenartig ist, so macht sich ein teilweiser oder gänzlicher Ausfall meist mehr oder weniger drastisch bemerkbar. Wird ein motorischer Nerv geschädigt, so folgt schlaffe Lähmung (Parese oder Paralyse); der Reflexbogen ist unterbrochen, der Einfluß des trophischen Zentrums hört auf. Infolgedessen stellt sich in wenigen Tagen eine degenerative Atrophie des peripheren Nervenabschnittes und der versorgten Muskeln ein, und wir stellen das fest durch die elektrische Entartungsreaktion des gelähmten Muskels.

Abgesehen von der Enstellung hat eine Facialislähmung schwere Schädigungen zur Folge, welche die Gesundheit und die Arbeitsfähigkeit des Patienten sehr beeinträchtigen. Es sind dies der Lagophthalmus, der eine schwere Gefahr für das Auge bedeutet

und das Einsinken der Wange zwischen die Zahnreihen, mit den sich daraus ergebenden Beschwerden beim Essen und Reden. Die Facialislähmung zu heilen oder doch wenigstens zu bessern, ist ein Problem, das nie geruht hat. Zur Heilung stehen uns die konservative und die chirurgische Behandlung zur Verfügung. Letztere ist da zuerst am Platze, wo es zu einer Kontinuitätstrennung des Nerven gekommen ist. Nach der chirurgischen Behandlung wird dann, sobald die Muskeln wieder auf den Willenseinfluß zu reagieren beginnen, die konservative Behandlung wieder Platz greifen und unentbehrlich sein, um eine völlige Restutition herbeizuführen. Für die rheumatische Facialislähmung kommt in erster Linie die konservative Behandlung in Frage.

Ich möchte nun zuerst an Hand eines Falles von rheumatischer Facialisparese, der in der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik zur Behandlung kam, die Therapie bringen, welche dort zur Ausheilung dieses Leidens erfolgreich angewendet wird.

Prof. Klapp geht, analog wie Lorenz bei der Kinderlähmung von der Anschauung aus, daß die Regeneration einer Muskelgruppe desto besser vonstatten geht, je mehr sie vor Überdehnung und Erschlaffung geschützt ist. In der ersten Zeit wird daher, zum Schutze gegen allzu große Erschlaffung, die gelähmte Seite durch geeignete Heftpflasterverbände, die vom Mundwinkel bis zum Jochbein gehen, hochgezogen. Durch Massage wird der durch eine längere Inaktivität drohenden Ernährungsstörung des Gewebes entgegengearbeitet, die Blutzufuhr gesteigert und die Fortschaffung venösen Blutes und der Lymphe gefördert. Sobald die Muskeln der gelämhmten Seite auf den ersten Willenseinfluß wieder zu reagieren beginnen, wird mit systematischen Bewegungsübungen begonnen. Der Patient hat unter Aufsicht jeden Tag 8 bis 10 Minuten zu üben. (Mundwinkel verziehen, Mund öffnen, Augen schließen, Stirn in Falten ziehen.) Gleichzeitig erhält er die Anweisung von Zeit zu Zeit noch selbst zu üben. Es ist leicht verständlich, daß durch die wiederholten und zu steigernden Willensimpulse die Leistungsfähigkeit des Nerven allmählich gesteigert werden kann. Dieser Erfolg wird durch die Massage der betreffenden Gesichtshälfte noch gesteigert und gefördert.

Nachfolgend die Krankengeschichte und den genauen Verlauf der Behandlung:

Krankengeschichte:

N. R., 18 Jahre alt.

Familienanamnese: Die Eltern des Patienten sind gestorben. Der Vater starb mit 45 Jahren an einer Lungenentzündung. Die Mutter starb an Puerpuralsepsis. Fünf Geschwister des Patienten leben und sind vollkommen gesund.

Eigenanamnese: Der Patient will angeblich keine Kinderkrankheiten durchgemacht haben und bisher noch nie krank gewesen sein. Mitte Juli 1935 hatte er in erhitztem Zustande gebadet und dann Nachts bei offenem Fenster geschlafen. Einige Tage später erwacht der Patient morgens, nachdem schon neuralgische Schmerzen im Bereich der rechten Gesichtshälfte vorausgegangen waren und stellte bei sich eine Lähmung der Gesichtsmuskulatur der rechten Gesichtshälfte fest. Er konnte den Mund nicht richtig spitzen und den rechten Mundwinkel nicht heben, sowie das rechte Auge nicht schließen und die Stirn rechts nicht runzeln. Die Schmerzen waren an dem betreffenden Morgen nicht mehr vorhanden. Als sich nach drei Tagen die Beschwerden nicht besserten suchte der Patient einen Zahnarzt auf, da er selbst glaubte, daß die Beschwerden von einem Zahn ausgingen. Der Zahnarzt hielt die Beschwerden für einen durchbrechenden Weisheitszahn im rechten Unterkiefer. Er ätzte das darüberliegende Zahnfleisch. Als sich die Beschwerden nach 2—3 Wochen nicht besserten suchte der Patient den Hausarzt auf, der ihn drei Monate mit Elektrisieren behandelte. Es trat eine geringe Besserung ein. Zur vollständigen Heilung und Erklärung des Ursprungsortes der Beschwerden überwies er den Patienten an die Marburger Chirurgische Universitätsklinik.

Status praesens: Mittelgroßer Patient in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Nervensystem: o. B., alle Reflexe sind gut auslösbar.

Herz: Grenzen regelrecht; Töne rein.

Abdomen: o. B.

Lokalbefund: Paresis des rechten Facialis. Motorische Lähmung der rechten Gesichtshälfte mit Herabhängen des Mundwinkels. Die Beweglichkeit des Mm. frontalis ist beträchtlich herabgesetzt. Das rechte Auge tränt. Die Schließmuskulatur des rechten Auges ist parethisch, so daß es nicht vollständig geschlossen werden kann; nur etwa bis zur Hälfte.

Verlauf:

Therapie: Massage, Bewegungsübungen. Zur Nacht Heftpflasterverband, der die gelähmte Gesichtshälfte hochzieht.

22. 10. 1935: Die Untersuchung in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik ergibt keine otologische Ursache für die rechtsseitige Facialisparese. Das Gehör ist beiderseits normal. Die Nase und die Nebenhöhlen sind ohne Befund.

25. 10. 1935: Der Zustand ist im wesentlichen unverändert.

1. 11. 1935: Die gelähmte Gesichtshälfte hängt deutlich weniger herab. Die Motalität ist wesentlich gebessert.

16. 11. 1935: Das Auge kann bis auf einen 3 mm weiten Spalt geschlossen werden. Auch die Bewegungen der übrigen Muskulatur sind wesentlich besser geworden.

23. 11. 1935: Bei oberflächlicher Betrachtung ist eine Facialisparese kaum zu erkennen. Beim Heben der Augenbrauen (Musc. frontalis) bleibt die rechte Seite noch etwas zurück. Das rechte Auge kann noch nicht vollständig geschlossen werden (ca. 2 mm breiter Spalt). Die Beweglichkeit der übrigen mimischen Muskulatur (Hochziehen des Mundwinkels), ist wesentlich gebessert, so daß der Patient in hausärztliche Behandlung entlassen werden kann.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen typischen Fall von rheumatischer Facialisparese. Während die draußen durchgeführte dreimonatliche Elektrotherapie nur einen mäßigen Erfolg zu verzeichnen hat, führte die Behandlung in der Marburger Chirurgischen Klinik (mit Massage, Bewegungsübungen und Heftpflasterverband, der die gelähmte Seite hochzieht; in kurzer Zeit zur fast völligen Restitution.

Auch Short sucht Facialislähmungen durch Bewegungsübungen, allerdings passive, zu heilen. Sobald die Muskeln der gelähmten Seite wieder auf den Willenseinfluß zu reagieren beginnen, wird ein kleiner silberner Haken in den Mundwinkel der gelähmten Seite eingelegt, mittels einer elastischen Schnur an die Ohrmuschel derselben Seite befestigt und unter leichter Anspannung der Schnur mit den einzelnen Muskeln Übungen vorgenommen.

Auerbach vertritt auch den Standpunkt, daß die Regeneration einer Muskelgruppe schneller vonstatten geht, wenn man sie vor Überdehnung und Erschlaffung schützt. Er schlägt deshalb zur Behandlung der Facialislähmung vor, daß man die Mm. zygomatici und frontales durch Heftpflasterstreifen vom Mundwinkel bis zum Jochbein, bzw. vom arcus supraciliaris bis an die hintere Grenze des Tuber frontale anziehen soll. Massage und Bewegungsübungen läßt er allerdings vermissen.

Von den älteren Behandlungsmethoden, die aber noch bis in die neueste Zeit angewendet werden, ist die Elektrotherapie zu erwähnen.

Was nun zunächst die Wirksamkeit des faradischen unterbrochenen oder Induktionsstromes betrifft, so wissen wir, daß man durch ihn die gelähmten Muskeln durch direkte oder indirekte Reizung zur Kontraktion bringen kann. Selbst schwache Induktionsströme, welche durch ihre Anwendung keine Zuckung auslösen, steigern nach längerer Einwirkung den Nerven in seiner Erregbarkeit so, daß die anfangs unwirksamen Ströme geeignet werden, den Muskel zur Kontraktion zu bringen.

Weit wirksamer als der faradische Strom ist der galvanische, constante oder Batteriestrom. Muskel- und Nervengebiete, die infolge schwerer Lähmungen lange Zeit dem Willenseinfluß entzogen waren und den stärksten faradischen Strömen nicht antworteten, können durch verhältnismäßig schwache galvanische Ströme zur Kontraktion gebracht werden. Da der galvanische Strom, wie dies experimentelle Untersuchungen (E r b) bewiesen haben, in die Tiefe dringt und seine wirksamen Stromschleifen durch selbst knöcherne Umhüllungen in das Innere nervöser Zentralorgane hineinschickt, so versteht es sich, daß er weit mehr als der faradische Strom auf die erkrankten Teile umändernd, umstimmend, bessernd und regulierend einzuwirken vermag. Man bedient sich bei der therapeutischen Anwendung des galvanischen Stromes, wie in der Elektrotherapie vorwiegend, der polaren Methode. Das erkrankte Gebiet wird in der Weise behandelt, daß man, während der eine Pol (die Anode) auf dem Warzenfortsatz ruht, die Kathode labil über die erkrankte Gesichtsmuskulatur hinführt, bei Anwendung nur mäßiger Ströme (2—4 Milliampere).

Wenn auch die Erfolge der genannten elektrischen Behandlungsmethoden mit dem galvanischen Strom sowohl, wie auch mit dem faradischen, nach Erfahrungen vieler Autoren nur von mäßigem Erfolg begleitet sind, ist die Elektrotherapie in jedem einzelnen Falle zu versuchen, bevor man sich etwa den jedenfalls eingreifenderen chirurgischen Maßnahmen zur Heilung dieses hartnäckigen Leidens zuwendet. Jedenfalls werden auf diese Weise die erkrankten und entarteten Muskeln in Bewegung gesetzt und, wie man anzunehmen Grund hat, durch eben diese Anregung zu Bewegungen in ihrer Ernährung etwas gefördert.

Geht man von der Vorstellung aus, daß es sich bei der rheumatischen Facialislähmung um durch die Erkältung angeregte, entzündliche, im Fallopi'schen Kanal den Nerven komprimierende Schwellungszutsände handelt, die der Lähmung zu Grunde liegen, so wird in ganz frischen Fällen die Application von Blutegeln am Warzenfortsatz, die Anwendung hydropathischer Umschläge, der innerliche Gebrauch von Jodkalium und Antipyrin, vielleicht eine Schwitzkur von Nutzen sein. Jedenfalls ist die Anwendung hydropathischer lauwarmer Umschläge vor und hinter dem Ohr und einige Gaben von Antipyrin dann zu empfehlen, wenn heftige Schmerzen als Begleiterscheinungen der Lähmung einhergehen.

Die Therapie von M o s k o w i t z besteht in der pharingonasalen Durchspritzung des Nasen-Rachenraumes mit einer 3prozentigen Mentholparaffinlösung. Durch diese sollen am raschesten hyperämische Zustände im Pharinx und der Tuba Eustachii und konservativ im Cavum tympani beseitigt werden.

Für die nicht durch konservative Behandlung zu beseitigenden Facialislähmungen stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Von den älteren gibt das der Nervenpfropfung die geringsten Aussichten, wenn auch über Erfolge berichtet werden konnte. (Furat, Hackenbruch, Cushing, Ballance und Steward.)

Danach wird der periphere Stumpf der verletzten Nerven oder zur Pfropfung eines durchtrennten Facialis zumeist seitlich an den N. accessorius oder N. hypoglossus aufgenäht, da die völlige Durchtrennung des Hilfsnerven zur Vereinigung des Facialis mit seinem zentralen Stumpf erhebliche Ausfallserscheinungen hervorruft. Die Erfolge dieser Verfahren sind unsicher und wenig befriedigend, da die erreichte Besserung im Facialisgebiet durch die Verkettung der aktiven Bewegungen mit Bewegungsimpulsen und Bewegungen der zu dem aufgepfropften Nerven gehörigen Muskeln nur durch die störende Mitbewegung der Zunge oder Schulter, durch Verschlechterung der Sprache oder Lähmungen im Accessoriusgebiet erkauft werden kann, wenn auch nach einigen Jahren eine Verringerung der unangenehmen Mitbewegungen im Gebiete des Hilfsnerven beobatet worden ist. (Eden, Trendelenburg und Eigenbrodt.) Außerdem stellen sich die unwillkürlichen mimischen Bewegungen der gesunden Seite entsprechend nicht wieder ein. (Bernhardt.) Um dies zu erreichen hat Haberland die Endäste des des Hilfsnerven (N. hypoglossus) freigelegt und möglichst weit peripher abgetrennt, sodann in die wichtigsten Gesichtsmuskeln eingepflanzt, um ein Auswachsen der Nervenfasern in die Schwann'schen Scheiden der gelähmten Muskulatur zu erreichen. Doch ist mit diesem Verfahren nur das untere Facialisgebiet wieder in Tätigkeit zu setzen, da die Nerven für das Gebiet des Auges zu kurz sind, außerdem wirkt der Ausfall des N. hypogolssus störend.

Deshalb schlug Rosenthal die muskuläre Neurotisation vor, welche nach Erlacher auch von den Nervenfasern eines gesunden und innervierten Muskellappens ausgehen kann. Das Verfahren lehnt sich an das von Lexer angegebene an, bei welchem durch Verlagerung von Muskellappen aus dem vorderen Teil des M. temporalis und masseter bis zum unteren Lid, bzw. zum Mundwinkel eine Verbesserung der Stellung und eine geringe Zügelwirkung bei Kontraktion des Hilfsmuskels erreicht werden sollte. Von einem Schnitt an der Haargrenze aus wird dem Schläfenmuskel ein Lappen abgespalten. Nach Tunnelierung der Haut wird das Lappenende mit zwei Fäden unter das gelähmte untere Lid gezogen und dort durch Knoten, die nach außen durchgeführten Fäden befestigt. Der vordere Masseterrand wird von einem Schnitt der in die Nasolabialfalte fällt aufgesucht. Die Lappen-

spitze wird in zwei Zipfel geteilt, die ober- und unterhalb des Mundwinkels in ähnlicher Weise wie am Unterlid befestigt werden. Die Erfolge, die zuerst von Nordmann bestätigt worden sind, sollen in manchen Fällen überraschend gut gewesen sein. Es hat sich mitunter schon nach 4—6 Wochen, in anderen Fällen nach 1—2 Jahren, eine oder weniger ausgiebige Betätigung der memisen Gesichtsmuskulatur eingestellt, die kaum anders als durch ein Auswachsen der Nerven aus den verlagerten Muskellappen in die gelähmten des Facialisgebietes erklärt werden kann. Um aber mit einiger Sicherheit eine muskuläre Neurotisation zu erreichen, ist ein komplizierteres Vorgehen notwendig, als es bei der nur durch Zügelwirkung vorgeschlagenen Operation erforderlich ist. Deshalb muß nach dem Rosenthal'schen Verfahren die Lappenbildung aus der Kaumuskulatur sehr vorsichtig erfolgen, sodann müssen auch die wichtigsten Gesichtsmuskeln (Epicranius frontalis, Orbicularis oculi, Quadratus lab. sup., Zygomaticus, Sphinkter oris) durch anatomisches Präparieren soweit hergestellt werden, daß mit ihnen je ein Zipfel der beiden, mit je drei versehenen Lappen versorgt werden kann. Jeder Lappenzipfel wird mit zwei feinen seitlich angelegten Katgutnähten in einen Schlitz des gelähmten Muskels hineingezogen. Außer diesen beiden Lappenbildungen aus dem Masseter und Temporalis kämen noch die Plastiken von Gersuny aus dem M. orbicularis und M. frontalis in Frage, ausgeführt mit der vorsichtigen Technik zur Muskelneurotisation.

Einen ganz anderen Weg zur Behebung des Lagophtalmus der oberen Facialislähmung hat Leriche eingeschlagen, nämlich die Exstirpation des oberen und mittleren sympathischen Halsgangions.

Vorläufer aller aktiv beweglichen Muskelplastiken war der Versuch, den herabgesunkenen Mundwinkel an einem starren Bügel aufzuhängen. Busch benutzte dazu eine subkutan durchgeführte Drahtschlinge, welche er am Jochbeinperiost befestigt. Da der Draht leicht am Jochbeinperiost wie am Mundwinkel durchschneidet hat Momburg das Verfahren dahin abgeändert, daß der Draht einerseits um das Jochbein selbst herumgeführt wird, andererseits am Mundwinkel einen besonderen Halt bekommt, indem dort mittels Alkoholinjektion eine derbe Narbe erzeugt, oder ein zweites kleines Drahtstück horizontal eingeheilt wird, um welches die aufhängende Drahtschlinge herumgreift. Besser als Draht ist ein autoplastisch verpflanzter Fascienstreifen, wie ihn Prof. Klapp an der Marburger Chirurgischen Klinik als Aufhängebügel benutzt.

Technik:

In Lokalanästhesie werden um den betreffenden gelähmten Mundwinkel zwei Schnitte bis auf die Muskulatur gemacht und mit einem dritten Schnitt über das Jochbein wird dieses freigelegt. Es

wird dann ein entsprechendes langes Stück Fascie aus der Fascia lata des Oberschenkels entnommen und dieses an der einen Seite in zwei Zipfel gespalten. Die Fascie wird jetzt subcutan durch einen Hauttunnel mit der Kornzange vom Jochbein zu der Muskulatur am Mundwinkel geführt und dort auf dieser durch einige Nähte fixiert. Das zentrale Ende der Fascie wird mit einem Deschamp um diesen herumgeführt und auf dem Periost durch Nähte fixiert in leichter Übercorrekturstellung (Emporziehen) des Mundwinkels. Durch Excision der Haut an den Schnittenden wird der Mundwinkel noch weiter gehoben.

Stein, Moskowitz und Busch benutzen in ähnlicher Weise autoplastisch verpflanzte Fascienstreifen, um den herabgesunkenen Mundwinkel noch weiter gehoben.

Von den Mitteln zur Hebung des herabhängenden Mundwinkels ist noch die Prothesenbehandlung zu erwähnen, die von französischer Seite empfohlen wird. Ein bewegliches Häkchen wird an einem Oberkieferzahn mittels einer Goldspange befestigt. In dieses Häkchen wird der Mundwinkel tagsüber eingehängt. (Ombredanne.) Eine ähnliche Prothese geben Blume und Scholz an. Reichenbach konnte die Folgeerscheinungen der Facialislähmung sowohl in kosmetischer als in sprachfunktioneller Hinsicht dadurch verbessern, daß er mit Hilfe einer nicht sichtbaren, abnehmbaren, an einem Zahnersatz befestigten Pelotte von innen her die Wange hob.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit sind zuerst die Anatomie und Physiologie des N. facialis und die Symptome der rheumatischen Facialislähmung in ihren Einzelheiten dargestellt. Die Ausfallserscheinungen erstrecken sich nicht nur auf die mimische Gesichtsmuskulatur, sondern auf sämtliche vom Facialis und seinen Ästen versorgten Muskeln. Hierzu kommen noch tränensekretorische, salivatorische und Geschmacksstörungen.

Die Auffassungen über die Ätiologie der rheumatischen Facialislähmung sind sehr mannigfaltig. Einige Autoren gehen von Einzelsymptomen aus, andere gehen von bekannten Erkrankungen aus, die ähnliche oder gleiche Symptome hervorrufen können und bemühen sich, auf diesem Wege der Lösung näher zu kommen. Keine der Anschauungen über das als rheumatische Facialislähmung bekannte Krankheitsbild kann daher voll und ganz befriedigen und zur Zeit den Anspruch erheben, vorwiegend anerkannt zu sein. Es ist im Gegenteil sogar die Ansicht vertreten worden, daß es eine rheumatische Facialislähmung mit einheitlicher Ätiologie gar nicht gäbe, daß vielmehr das unter diesem Namen bekannte Symptomenkomplex bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems auftreten könne.

Eine allgemein gültige, spezifische Therapie gibt es noch nicht. An Hand eines Falles ist auf die Leistungsfähigkeit der konservativen Behandlung hingewiesen, die an der Marburger Chirurgischen Klinik, zur Ausheilung rheumatischer Facialisparesen, angewandt wird.

Literatur.

Alexander: Zur Klinik und path. Anatomie der sogenannten rheumatischen Facialislähmung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkranke, Bd. 45, S. 778.

Auerbach: Facialislähmung in drei Generationen. Neurologisches Zbl. 1912, S. 21.

Auerbach: Therap. Halbmonatsschrift, Jg. 35, Heft 23.

Bernhardt: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Auflage. Wien 1902.

Bernhardt: Die Lähmungen der peripherischen Nerven. In „Die deutsche Klinik", Bd. 4. Berlin-Wien 1906.

Bernhardt: Beiträge zur Pathologie der sogenannten refrigatorischen Facialislähmung. Berliner Klim. Wochenschrift 25, 1919.

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Bingel: Marburger Dissertation, 1931.

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Cullom: Symposium on facial paralysis of toxi origin. Zentralblatt für Hals-. Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, 1925.

Dabney: Four cases of infektios of Bell,s paralysis. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8, 1925.

Drucker: Berliner Dissertation, 1928.

Erb, W.: Über rheumatische Facialislähmungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 15, S. 6, 1875.

Fischer, R.: Epidemisches Auftreten von doppelseitiger Polyneuritis cerebralis mit Herpes zoster. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Bd. 108, 1921.

Fuchs: Zur Pathogenese und Pathologie der peripheren Facialislähmung. Wiener klin. Wochenschrift, 1927, S. 1129.

Fuchs: Die Behandlung der peripheren Facialislähmung. Wiener klin. Wochenschrift, 1926.

Förster: Die peripherischen Lähmungen.

Güttich, A.: Sogenannte rheumatsche Facialisbefund und Liquorbefund. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 5, 1924, S. 80.

Güttich: Über die Ätiologie des Herpes zoster oticus, der von Frankl-Hochwart'schen Polyneuritis und der Facialislähmungen bei Mittelohrkatarrh. Beiträge zur Anatomie usw. Passow-Schaefer, Bd. 18, 1922.

Haberland: Die direkte Einpflanzung des Nervus hypoglossus in die Gesichtsmuskulatur bei peripherer Facialislähmung. Zentralblatt für Chirurgie, 1909.

Hammerschlag: Die rheumatischen Affektionen des Gehörnervenapparates. Archiv für Ohrenheilkunden. Bd. 52, S. 3, 1901.

Haymann, L.: Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 1, Heft 3/4, 1922.

Haymann, L.: Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet. Internat. Zentralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. 19, S. 1921.

Jalcowitz, A.: Zur Kenntnis der peripheren Facialislähmung. Jahrbücher für Neurologie. Bd. 41, Heft 1, 1921.

Jendrassek: Ätiologie der rheumatischen Facialislähmung. Neur. Zbl. 1912.

Konietzko: Göttinger Dissertation, 1928.
Körner, O.: Lähmungen des Facialis infolge von Erkrankungen der Ohrmuschel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 72, S. 181.
Körner, O.: Über Herpes zoster oticus. Münchener med. Wochenschrift, 1904, S. 6.
Koch: Würzburger Dissertation, 1931.
Küttner: Kryptogenetische Ätiologie der rheumatischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift, 1922.
Garré. Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie.
Lorenz: Die Orthopädie in der inneren Medizin. Wien und Leipzig, Hölder 1911.
Manasse, P.: Facialislähmung bei akuter Otitis media. Deutsche med. Wochenschrift 1926, Nr. 13.
Minkoowsky: Zur path. Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1891, Heft 27.
Moskowitz: Genese und Therapie der rheumatischen Facialislähmung. Wiener med. Wochenschrift 1913, Nr. 34.
Mönnich: Hamburger Dissertation, 1934.
Müller, E.: Epidemische Encephalitis unter dem Bilde rheumatischer Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1921, Nr. 38.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1. Berlin 1923.
Perthes: Ist bei Nervenpfropfung oder die Muskelplastik für die Behandlung irreparabler Facialislähmungen vorzuziehen? Zentralblatt für Chirurgie 1924.
Reik, H. O.: Beziehungen zwischen Otitis media acuta und rhemuatischer Facialislähmung. Internat. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 3, 1904, S. 241.
Rosenthal: Über muskuläre Neurotisation bei tacialislähmung.
Ruttin, E.: Beitrag zur Frage der Polyneuritis cerebralis. Wiener med. Wochenschrift 1913, Nr. 41.
Simmonds: Gehäufte Fälle von Facialislähmung in einer Familie.
Schade, H.: Untersuchungen in der Erkältungsfrage. Münchener med. Wochenschrift 1919, S. 1021; 1920, S. 449; 1921, S. 95.
Stenger: Die rheumatische Facialisparese und ihre ätiologischen zum Ohr. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 81, S. 587.
Strübing: Herpes zoster und Lähmung motorischer Nerven. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 37, S. 513, 1885.
Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
Ubantschitsch: Zur Differentialdiagnose der rheumatischen Facialispares. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 58, 1924, S. 280.
Veraguth, O.: Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch der inneren Medizin, Mohr-Staehelin 1925.
Welton, C. B.: The infektios nature of facial paralysis. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 9, 1927.
Bier, Braun, Rummel: Chirurgische Operationslehre.

Lebenslauf.

Am 23. Januar 1913 wurde ich zu Marburg a. L., als Sohn des jetzigen Bahnhofsvorstehers Jakob Schmidt und seiner Ehefrau Margarethe, geb. Schmidt, geboren. Nach dreijährigem Besuch der städtischen Vorschule, trat ich zu Ostern 1923 in die Sexta des Realgymnasiums zu Marburg ein. Ich besuchte diese Schule bis zu meiner Reifeprüfung am 8. Februar 1932. Vom S.-S. 1932 an wandte ich mich, auch in Marburg, dem Studium der Zahnheilkunde zu und legte dort Ende S.-S. 1933 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Am 9. November 1935 bestand ich ebenfalls in Marburg das zahnärztliche Staatsexamen. In der darauffolgenden Zeit widmete ich mich der vorliegenden Arbeit.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten: Baur, Boeminghaus, Dittler, Eimer, Fliege, Göppert, Grüneisen, Klapp, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, von Reckow, Rix, Ruete, Seidel †, Versé.